

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N^o —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M^{me} Suzanne MENGIN, née AUBERT-CHAMPERRÉ

Née le 21 juin 1910, à Caen (Calvados)

Le Retentissement sur le Squelette
des
Troubles circulatoires localisés

Dans les affections vasculaires primitives
et dans les maladies nerveuses

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M^{me} Suzanne MENGIN, née AUBERT-CHAMPERRE

Née le 21 juin 1910, à Caen (Calvados)

Le Retentissement sur le Squelette

des

Troubles circulatoires localisés

Dans les affections vasculaires primitives

et dans les maladies nerveuses

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

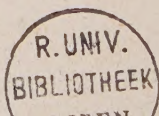
15, RUE RACINE, 15

1936

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ÉCALLE.			
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT	agrégé ... Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	 Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MARI

AUX MIENS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
de présider cette thèse, en hommage de
profonde reconnaissance.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

Qui a bien voulu nous inspirer ce travail, en témoignage de notre vive gratitude.

A M. LE DOCTEUR THUREL

Chef de Clinique à la Faculté
Assistant à l'Hospice de Bicêtre

Qui a bien voulu s'intéresser à notre travail et nous encourager de ses avis. Avec nos plus vifs remerciements.

A MES MAITRES DE CAEN

A M. LE PROFESSEUR DESBOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Caen

Qui m'a initiée à la Médecine.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OKINCZYC

M. LE DOCTEUR LÉON-KINDBERG

M. LE DOCTEUR RIVET

M. LE DOCTEUR CHIRIÉ

Le Retentissement sur le Squelette des Troubles circulatoires localisés

Dans les affections vasculaires primitives et dans les maladies nerveuses

INTRODUCTION

Alors que les expérimentateurs et les physiologistes ont reconnu depuis longtemps le retentissement sur le squelette des troubles circulatoires, les pathologistes n'ont pas toujours interprété comme il convient certaines modifications osseuses associées à des troubles circulatoires primitifs ou secondaires à des lésions nerveuses.

Les analogies entre les faits expérimentaux et cliniques ne laissent pourtant aucun doute sur les relations de cause à effet qui existent entre les troubles circulatoires et les altérations osseuses.

Il ne saurait en être autrement lorsque les troubles circulatoires sont isolés et sont donc obligatoirement responsables à eux seuls des lésions squelettiques.

Le mécanisme physio-pathologique des troubles trophiques ostéo-articulaires des maladies nerveuses a été différemment interprété. Et nombre d'auteurs qui rendent responsables de ces troubles les lésions nerveuses n'ont pas suffisamment insisté sur les

troubles circulatoires par l'intermédiaire desquels les lésions nerveuses retentissent sur le squelette.

Après avoir rappelé les expériences des physiologistes, nous rapporterons deux observations : l'une ayant trait à un anévrisme cirsoïde du membre supérieur avec ostéoporose du squelette, l'autre à un nævus variqueux ostéo-hypertrophique.

A la lumière de ces faits dont le mécanisme physiopathologique est évident, nous reprendrons l'étude pathogénique des ostéo-arthropathies nerveuses ; là encore, les lésions osseuses sont déterminées par des troubles circulatoires qui sont ici sous la dépendance des lésions nerveuses.

PREMIÈRE PARTIE

Le rôle de la circulation dans la physiologie de l'os.

Physiologie normale et histologie de l'os.

Il est nécessaire avant tout de bien connaître les mécanismes physiologiques fondamentaux de la substance osseuse, car « pour comprendre les altérations pathologiques d'un tissu, il faut connaître son fonctionnement normal ».

Tout d'abord, il faut faire une distinction entre la substance osseuse et le tissu osseux.

La substance osseuse est la partie dure, calcaire ; elle est plus ou moins abondante suivant les os ; se présentant en minces et grêles trabécules dans certains os embryonnaires ou imparfaits, en fortes et solides travées dans l'os spongieux des épiphyses, et en masses lamelleuses compactes dans l'os des diaphyses.

Le tissu osseux comprend : la substance osseuse et les espaces conjonctifs ou espaces médullaires. Ceux-ci sont plus ou moins étendus suivant les cas, car ils sont en proportion inverse de la substance osseuse.

Ce tissu conjonctif conserve une certaine indépendance vis-à-vis de la substance osseuse : il a sa vie et ses réactions pathologiques propres.

La substance osseuse, véritable ciment armé, est faite d'une trame serrée de fibrilles conjonctives, collagènes, extrêmement fines, et d'un ciment ou gangue formée par une substance organique imprégnée d'un complexe de phosphate de calcium et plus accessoirement de carbonate de calcium.

La trame conjonctive donne à la substance osseuse sa solidité, sa résistance aux tractions ; le ciment calcaire, sa dureté, sa rigidité, sa résistance aux actions de pression.

La substance osseuse offre des cavités renfermant des cellules osseuses, éléments presque atrophiés de métabolisme à peu près nul. Ce sont des éléments quiescents à l'état de vie ralentie, beaucoup même présentent des signes de dégénérescence. Seule, la partie morte de la substance osseuse a une valeur physiologique.

La substance osseuse ne représente qu'une partie calcifiée et dure de la substance conjonctive ; elle est susceptible de perdre ses matériaux calcaires, de redevenir molle, de reprendre le caractère de substance conjonctive.

Entre la substance conjonctive et la substance osseuse, il y a balancement et même balancement incessant. La transformation osseuse de la substance conjonctive constitue le phénomène de l'ostéogénèse. Le phénomène inverse du retour de la substance

osseuse à l'état de substance conjonctive est l'ostéolyse.

Genèse de la substance osseuse
(*Ostéogénèse normale ou réparatrice*).

La transformation osseuse d'un territoire conjonctif comporte d'abord un premier processus qui est celui de la multiplication des fibrilles collagènes. Le second phénomène constaté est l'apparition d'une matière homogène réfringente qui noie les fibrilles, les masque dans un ensemble d'aspect chondroïde. C'est la transformation dite préosseuse. Cette transformation coïncide avec un état œdémateux du tissu conjonctif environnant. Et cet œdème est lié à des modifications circulatoires ; ainsi s'expliquent les rapports intenses qui unissent l'activité circulatoire et l'état du tissu osseux.

Une stase circulatoire entraîne de l'œdème ; et cet œdème à son tour paraît précéder l'apparition de la transformation préosseuse.

Le troisième processus de la transformation osseuse réside dans la calcification de la substance préosseuse. La travée fibrillaire demeure d'abord comme homogène, chondroïde, se durcit brusquement par une modification liée à une infiltration soudaine des composés phospho-calcaires.

Sur ce dépôt de microcristaux de phospho-carbonates de chaux agissent surtout les influences humorales.

Le dépôt de calcaire sur la substance conjonctive transformée est directement ou indirectement influencé par la teneur relative en calcium et en phosphore du plasma sanguin et le pH des tissus.

Ostéolyse.

La substance osseuse qu'on a tendance à cause de sa dureté à considérer comme stable est en réalité d'une instabilité étonnante et son retour à l'état conjonctif s'appelle ostéolyse.

Elle peut être résorbée entièrement, disparaître par phagocytose. Ce mode de disparition totale de la substance osseuse est lent ; il demande des mois et des années. Il s'exerce spécialement vis-à-vis des territoires osseux morts tels que les séquestres.

Cette même substance peut aussi se transformer. Elle perd ses matériaux calcaires, cesse d'être dure, rigide et redevient molle et conjonctive. Il n'y a pas disparition de la substance osseuse, mais retour à son état antérieur conjonctif ; seuls, les matériaux calcaires sont dissous ; il y a décalcification et non destruction : c'est l'ostéolyse.

En même temps que se produit l'ostéolyse, on assiste à une reprise de l'activité physiologique des cellules osseuses. Tout paraît se passer comme si c'était le retour à l'activité des cellules osseuses qui entraînerait la décalcification. La cellule osseuse paraît être un agent excellent de l'ostéolyse.

La décalcification de la substance osseuse coïncide

avec une augmentation de la circulation sanguine locale. « Quand, dans un territoire osseux, la circulation augmente d'activité, la substance osseuse tend à disparaître. »

L'ostéolyse des travées osseuses coïncide souvent avec la néoformation au voisinage des travées nouvelles. Ce balancement perpétuel de destruction et de néoformation est une des lois essentielles du tissu osseux. A côté d'un territoire où l'os se raréfie, on assiste à la formation d'un os nouveau.

« Il semble même que c'est la dissolution de l'os et la mise en liberté des matériaux phospho-calcaires qui soient l'une des causes de la transformation du tissu conjonctif dans les environs. » « Tout se passe comme si la libération de ces composés anorganiques provoquait une surcharge phospho-calcaire locale et déclenchait les transformations habituelles de l'ostéogénèse : l'œdème, l'infiltration préosseuse, la calcification. »

Chaque fois que de la substance osseuse se détruit en quelque point de l'organisme, au voisinage même, de la substance osseuse nouvelle tend à apparaître par métaplasie du tissu conjonctif.

Tout se passe comme si la dissolution des substances calcifiées amenait un état de surcharge calcaïque locale et, celle-ci, à son tour, la formation de travées osseuses si le tissu conjonctif ambiant présente, par ailleurs, les conditions nécessaires à cette ossification (œdème préosseux).

Le fait est constant. Il explique ces constatations

paradoxaux si fréquentes dans les dystrophies osseuses d'os histologiquement raréfiés et anatomiquement augmentés de volume, os hypertrophiés qui n'ont plus de solidité.

*Rôle des cellules dans l'histo-physiologie
de la substance osseuse.*

Les ostéoblastes ne jouent pas de rôle sécrétoire direct dans la formation de la substance osseuse : ni les fibrilles collagènes, ni la substance qui rend homogène les travées fibrillaires, ni le complexe phosphocalcaire ne sont fournis ni élaborés dans le cytoplasme.

Les transformations des substances interstitielles sont d'ordre physico-chimique, indépendantes de l'action directe des cellules.

Mais si ces ostéoblastes ne sont pas les agents provocateurs des processus de l'ostéogénèse, ils peuvent intervenir en les modifiant, en leur imprimant une certaine direction.

Des territoires sans cellules ou presque sans cellules sont capables de s'ossifier tout aussi bien que des territoires riches en cellules. D'ailleurs, on sait que l'ostéoclaste provient de l'ostéoblaste ; il est singulier qu'une cellule considérée comme édifiatrice de substance osseuse soit capable de donner par hypertrophie une cellule destructrice de la même substance.

Pour Leriche et Policard, l'ostéoblaste est une cellule conjonctive en état de banale réaction contre

une modification du milieu, ce n'est qu'une forme réactionnelle des cellules conjonctives sans rapport avec la fabrication de la substance osseuse.

« La formation de la substance osseuse paraît être un processus surtout d'ordre humoral. C'est une évolution spéciale d'un processus œdémateux.

Expériences mettant en évidence le rôle de la circulation dans la physiologie de l'os.

Si les processus humoraux sont prédominants dans la genèse de la substance osseuse, les conditions de la circulation locale doivent jouer un grand rôle. Car, « des relations importantes unissent la résorption osseuse par ostéolyse avec l'augmentation de la circulation sanguine ».

« Si par un procédé quelconque on augmente l'activité de la circulation au niveau d'un territoire osseux, l'os se raréfie. Il ne change pas de composition chimique, non plus que de structure histologique fondamentale. Il change seulement de quantité par rapport à celle du tissu conjonctif. Les canaux médullaires s'agrandissent, les travées osseuses diminuent. » L'architecture du tissu osseux se modifie mais pas la structure que la substance osseuse présente dans ce tissu ; la composition et la structure sont les mêmes dans les travées osseuses qui demeurent, seule la quantité de ces travées diminue.

« Inversement la stase sanguine ou lymphatique dans un territoire conjonctif favorise l'ossification.

« Cette action de la circulation sur le dépôt ou la reprise du tissu osseux est très générale. Elle se retrouve pour des formations calciques, non spécifiquement osseuses. On peut évoquer, ici, entre autres, d'intéressantes observations de Lick. En étudiant les calcifications et les ossifications qui se produisent dans le rein du lapin après ligature de l'artère rénale (Expériences classiques de Sacerdoti et Fratin), il a montré qu'avec une circulation trop active il n'y a ni ossification, ni calcification. Avec une circulation ralentie il y a seulement nécrose et calcification très lente des régions nécrosées avec une ossification nulle. Une adaptation extrêmement précise de la fourniture sanguine à un territoire du tissu conjonctif est donc nécessaire pour qu'il y ait formation de travées osseuses. »

Il est intéressant d'attirer l'attention sur les faits suivants : l'ostéoporose des fragments dans les pseudarthroses a souvent été rapportée à une lésion de l'artère nourricière amenant une diminution de la circulation, donc de la nutrition de l'os. L'artère nourricière n'intervient pas dans ce phénomène. L'ostéoporose est liée à une augmentation de la circulation du tissu osseux et non pas, comme on le répète, à des troubles vasculaires compromettant l'apport nutritif nécessaire au squelette. Le tissu osseux définitif n'a besoin que d'un très faible apport sanguin. Ses besoins métaboliques sont insignifiants.

Dans quelques cas, le rôle exact de l'activité de la circulation sanguine peut être masqué. L'augmenta-

tion de la circulation amène une résorption du tissu osseux. Mais de l'os nouveau pourra se former par suite de la mise en liberté de matériaux calcaires et la création d'une surcharge calcique locale. « Il y aura donc atrophie histologique du tissu osseux et hypertrophie anatomique de l'organe os. » Ce processus double de résorption hypertrophique est extrêmement fréquent et domine la pathologie osseuse.

Cette notion de l'atrophie osseuse par insuffisance de l'apport sanguin est très répandue et solidement enracinée (Barré, thèse Paris, 1912). En effet, ces auteurs confondaient nécrose et ostéoporose. Ce qui est très différent, car la suppression totale de la circulation entraîne la nécrose, alors que l'ostéoporose relève uniquement d'un trouble circulatoire.

Cette mauvaise interprétation constitue une source d'erreurs pathologiques nombreuses et il faut l'abandonner définitivement.

Donc « la résorption osseuse est réductible en dernière analyse à la rupture d'un équilibre physico-chimique au sein des colloïdes constituant le plasma interstitiel »:

Divers facteurs interviennent sur cet équilibre :

- facteur sanguin ;
- facteur conjonctif ;
- facteur mécanique ;
- et surtout facteur circulatoire

qui seul nous intéresse ici.

Toute modification d'un de ces facteurs est capable d'entraîner une modification de l'équilibre, et de provoquer, selon le cas, dépôt ou résorption osseuse.

L'augmentation de la circulation d'un territoire osseux déclenche sa résorption. Inversement, sous certaines conditions, un ralentissement de la circulation est favorable au dépôt de la substance osseuse.

Par de telles modifications du régime circulatoire, le système nerveux exerce son action sur le système osseux. Bien que peu accentuée, cette action est cependant certaine. Les troubles osseux observés à la suite de lésions nerveuses de types divers en fournissent la preuve incontestable. Il existe de véritables troubles trophiques des os qui ne sont que le résultat de modifications vaso-motrices.

On voit donc, d'après tout ce qui précède, le rôle joué par le facteur circulatoire dans la physiologie de l'os.

« Ainsi, reprennent Leriche et Policard, l'os paraît soumis à un grand nombre d'influences qui tendent à le faire disparaître. Il y a lutte perpétuelle pour le maintien d'un tissu qui paraît éminemment stable. Dès que l'équilibre est rompu de quelque façon, la résorption entre en jeu et entraîne la série de modifications dont nous venons de parler. Les phénomènes de résorption apparaissent de premier ordre dans la physiologie squelettique ; ils dominent la pathologie de l'os. »

DEUXIÈME PARTIE

Altérations osseuses secondaires à des troubles circulatoires autonomes.

Nous allons rapporter les observations de deux malades que nous avons suivis dans le Service de M. Alajouanine et qui ont fait l'objet de deux communications à la Société de Neurologie.

1^{re} OBSERVATION.

La première relate un cas de nævus variqueux ostéohypertrophique :

Tim... Robert, âgé de 25 ans, présente un nævus variqueux ostéohypertrophique du membre inférieur gauche (fig. 1 et 2).

Le nævus est congénital. Il s'agit d'un nævus vasculaire plan, de coloration rouge violet. Il recouvre la presque totalité du membre inférieur, ne respectant que quelques îlots de peau sur le bord externe du pied et sur la face postérieure de la jambe et de la cuisse ; il déborde en haut et en arrière sur la région sacrolombaire gauche, dépassant quelque peu la ligne médiane ; ses contours sont sinueux.

Les varices se sont développées précocement, dès l'âge de 5 à 6 ans. Les veines sont considérablement dilatées, en particulier la saphène interne ; elles conservent pour la plupart leur trajet rectiligne, sauf au mollet et à la face interne de la cuisse où elles se pelotonnent, formant deux volumineux amas variqueux.

L'hypertrophie ne porte que sur le squelette. L'accroissement plus rapide du membre inférieur gauche a attiré l'attention de l'entourage dès l'âge de 3 ans, mais l'enfant n'a commencé à boiter qu'à partir de 9 ans ; il consulte alors aux Enfants-Malades où l'on constate une différence de longueur de 5 centimètres au profit du membre inférieur gauche. Par la suite, la différence de longueur n'a fait que s'accroître, atteignant 8 centimètres à l'âge de 20 ans.

Actuellement les dimensions des membres inférieurs sont les suivantes :

	A droite	A gauche
Epine iliaque ant. et sup. pointe malléole externe.....	87 cm.	95 cm.
Epine iliaque ant. et sup. Bord sup. de la rotule.....	43 cm. 5	46 cm.
Condyle externe du fémur. Pointe malléole externe.....	41 cm.	46 cm.
Longueur du pied.....	25 cm.	26 cm.

L'allongement porte donc sur les divers segments, mais de façon inégale, si bien que les proportions ne sont pas conservées : l'allongement des os de la jambe est plus important que celui du fémur.

Les os ne sont pas notablement épaissis : le périmètre

du plateau tibial est de 30 centimètres à droite et de 31 centimètres à gauche.



Fig. 1

Fig. 2

Les parties molles sont plutôt réduites de volume du côté gauche.

	A droite —	A gauche —
Périmètre de la cuisse à 15 cm. au-dessus de la rotule.....	43 cm.	40 cm.
Périmètre du mollet.....	31 cm.	29 cm.

La petitesse relative du membre inférieur droit est

compensée dans une certaine mesure par l'abaissement du bassin, et l'abaissement du côté droit est lui-même compensé par une scoliose dorso lombaire à concavité gauche.

L'exploration oscillométrique des membres inférieurs avec l'appareil de Pachon met en évidence de grandes

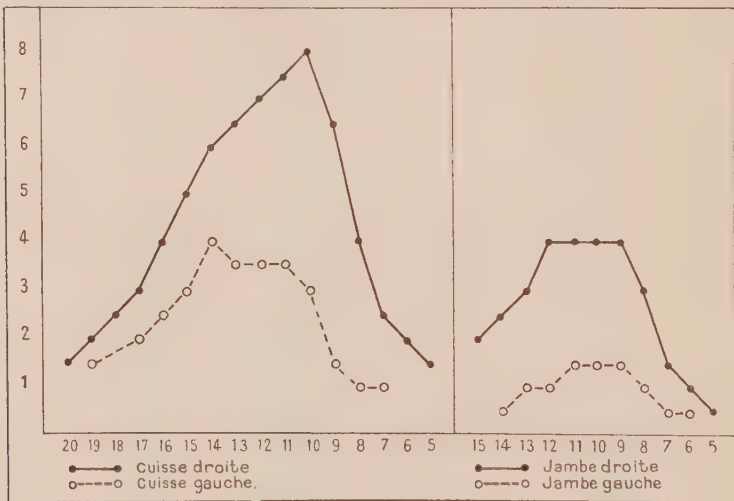


Fig. 3.

différences d'un côté à l'autre. La pression artérielle est plus faible du côté gauche et surtout l'amplitude des oscillations est moitié moindre que du côté droit, ce qui traduit une diminution de la circulation artérielle du membre hypertrophié (fig. 3).

La température locale est augmentée au niveau du nævus vasculaire, mais au niveau des zones cutanées normales elle est plutôt diminuée du côté gauche.

	A droite	A gauche
Bord externe du pied.....	30° 3	29° 5
Partie inférieure du mollet.....	31° 5	31° 5
Face postérieure de la cuisse.....	32° 5	32° 5

En dehors du nævus variqueux ostéohypertrophique et du ralentissement de la circulation du membre inférieur gauche, l'examen est négatif. On ne trouve nulle part ailleurs de malformations vasculaires ; il n'existe pas d'angiome rélinien.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux on ne trouve pas de cas semblables.

Cette observation vient s'ajouter à de nombreux autres cas publiés par Klippel et Trenaunay ; Guilain et Courtellemont ; Danlos, Apert et Flandin ; Babonneix et Lance ; Paterson et Wyllie ; Sézary et Lichtwitz ; André Thomas.

Son intérêt est de mettre en évidence le rôle de la circulation dans la physiologie de l'os.

En effet, la relation de cause à effet paraît évidente. Il est difficile de ne pas rattacher l'hypertrophie osseuse aux troubles circulatoires du nævus vasculaire : dans notre observation où le nævus vasculaire recouvre la totalité du membre inférieur gauche, l'hypertrophie porte sur l'ensemble du squelette du membre. Dans le cas de Devouges : il existe un nævus à la partie externe de la face postérieure de la main droite descendant sur la base des trois premiers doigts et une hypertrophie marquée du pouce, de l'index et du médus ; d'autre part, on constate des taches næviformes très nombreuses de la jambe droite

et une hypertrophie du squelette du même membre.

Le caractère secondaire de l'hypertrophie osseuse est encore mis en évidence par le fait que son développement est progressif, accentuant d'année en année la différence de longueur entre les deux membres.

L'étude de la circulation artérielle chez notre malade montre du côté atteint une tension plus faible et une amplitude des oscillations moitié moindre que du côté sain.

Chez le malade de Sézary et Lichtwitz, la pression artérielle est de 19-8 du côté malade et de 21-9 du côté normal, et les oscillations sont un peu moins amples du côté malade.

Chez le malade d'André Thomas, les oscillations du membre hypertrophié sont sensiblement plus élevées, mais la différence est plus marquée à la cuisse qu'à la jambe ; elle est d'ailleurs variable d'un jour à l'autre et d'un moment à l'autre. Après le bain chaud, l'indice oscillométrique augmente davantage du côté normal que du côté malade.

La signification de la légère hyperthermie locale, notée dans la plupart des observations, est faussée par la présence du nævus vasculaire ; dans notre cas, la température locale n'est augmentée qu'au niveau du nævus ; dans les zones cutanées normales elle est plutôt abaissée par comparaison avec l'autre côté.

* * *

Il existe donc un ralentissement de la circulation,

non seulement de la circulation veineuse du fait des dilatations variqueuses, mais encore de la circulation artérielle, et c'est à ce ralentissement de la circulation que doit être rattachée l'hypertrophie osseuse.

Les expériences de Cl. Bernard et Schiff ont en effet montré que le ralentissement de la circulation capillaire dans un membre provoque une augmentation de volume des os. Leriche et Policard aboutissent aux mêmes conclusions. « Quand la stase s'installe en un point du tissu osseux, il y a tendance à l'œdème, tendance aussi à la formation de nouvelles travées osseuses, tendance à l'augmentation des anciennes. »

Cette manière de voir, du reste, a déjà été envisagée par Trelat et Monod, à propos de quelques observations, rapportées par eux en 1869, concernant l'hypertrophie des membres, dont certains cas avec nævus. Ces auteurs admettent que « le système vasculaire est avant tout en cause jusque dans ses ramifications les plus déliées », et ils considèrent les dilatations vasculaires comme « offrant un véritable intérêt pathogénique » : ils vont même plus loin et rattachent l'hypertrophie osseuse à une « disposition du système capillaire sanguin produisant une circulation plus stagnante ». On ne saurait être plus explicite.

Duzea soutient également l'origine vasculaire de l'hypertrophie du squelette, mais l'interprétation qu'il donne de la réaction hypertrophique ne concorde pas avec ce que nous savons de la physiologie osseuse : après avoir émis l'idée que l'hypertrophie osseuse

pourrait être la conséquence de nævi intra-osseux, il la repousse et incrimine l'angiôme superficiel ; le nævus serait le siège d'une hypercirculation et retiendrait sur le périoste en augmentant la fonction ostéogénique de celui-ci.

Par contre, Klippel et Trenaunay dans leur travail d'ensemble admettent que tous les troubles sont, en définitive, « le résultat d'une même maladie locale, infectieuse, agissant pendant la vie embryonnaire et dont les effets se poursuivent après la naissance ».

Il était donc bon de revenir sur ce sujet, de rappeler les expériences de Cl. Bernard et Schiff, de Leriche et Policard, établissant que le ralentissement de la circulation provoque effectivement une augmentation de volume des os.

Quant à l'origine du nævus vasculaire, elle nous échappe encore ; et rien ne permet de la rattacher à une infection embryonnaire, selon l'hypothèse émise par Klippel et Trenaunay.

2^e OBSERVATION.

Dans la seconde observation il s'agit d'un anévrisme cirsoïde de la main droite.

P... Jean, âgé de 78 ans, présente un anévrisme cirsoïde de la main droite avec dilation et flexuosités des vaisseaux de l'avant-bras et du bras (fig. 4).

Il semble que le début remonte à l'âge de 9 ans ; c'est pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde que l'on remarque sur la face dorsale, de la première phalange de

l'index une saillie arrondie, animée de battements. Par la suite, peu à peu, la dilatation s'étend aux vaisseaux du voisinage et aux vaisseaux de la main. A l'âge de 13 ans, le malade subit deux interventions chirurgicales : d'une part la ligature des artères de la main, d'autre part la ligature des artères cubitale et radiale. Ces opérations



Fig. 4

n'empêchent pas l'anévrisme cirsoïde de se développer et la dilatation vasculaire de gagner les vaisseaux de l'avant-bras et du bras.

Notre malade n'en exerce pas moins un métier très pénible, celui de tailleur de pierres, jusqu'à l'âge de soixante-huit ans. Il n'éprouve que des sensations de chaleur et de battements dans le membre supérieur droit.

De temps à autre, la rupture d'un vaisseau dilaté détermine une hémorragie abondante, qu'il est difficile d'arrêter ; on ne pouvait y parvenir que par la compression, car les vaisseaux étaient trop fragiles pour supporter les ligatures.

Examen (2 février 1935) : La main est noyée dans un amas de vaisseaux dilatés. Les doigts, à part la première phalange du pouce et celle de l'index, qui sont couvertes de dilatations vasculaires, ont un aspect normal ; ils sont déjetés vers le bord cubital ; on note une fracture de la première phalange du médius et une ankylose de l'articulation entre la deuxième et la troisième phalange du même doigt.

Les veines et les artères du bras et de la main sont considérablement dilatées et flexueuses. Tous les vaisseaux sont animés de battements avec expansion. Au niveau des gros vaisseaux, on perçoit un thrill systolique à la palpation et un souffle systolique à l'auscultation avec un stéthoscope.

L'exploration oscillométrique met en évidence une hyperpulsabilité telle que l'échelle de l'appareil de Pachon n'est pas suffisante pour sa mesure. Les oscillations apparaissent à 25 ; à 20 elles sont de 5 divisions ; à 18 de 10 divisions ; à 15 de 15 divisions ; au-dessous, l'aiguille du manomètre oscille au delà de son extrême limite. A gauche, au contraire, au niveau de l'avant-bras, il n'y a pas d'oscillations ; au niveau du bras les oscillations apparaissent à 15, atteignent 2 divisions à 12 et disparaissent à 8. Les tonoscillogrammes enregistrés avec l'appareil de Plesch sont encore plus explicites (fig. 6).

Cette hyperpulsatilité du côté droit, traduisant une circulation intense, a pour corollaire une hyperthermie locale : la température cutanée de la main droite atteint 35°8, chiffre proche de celui de la température centrale qui est de 36°8 ; la température cutanée de la main gauche en un point symétrique n'est que de 27°. L'hyperthermie du membre supérieur droit n'est pas seulement objective, elle est subjective ; pour combattre la sensation de chaleur qu'il éprouve et qui lui est fort désagréable surtout la nuit, le malade plonge la main et l'avant-bras dans un baquet d'eau froide : il est d'ailleurs obligé de remplacer souvent l'eau du bain, car le dégagement de chaleur est tel que l'eau devient chaude en quelques minutes.

L'examen radiographique met en évidence une ostéoporose diffuse du squelette de la main et du poignet droit, des déformations des première et deuxième articulations métacarpo-phalangiennes et une fracture ancienne de la phalange du médius. Sur les radiographies de la main, de l'avant-bras et du bras, les vaisseaux infiltrés de sels calcaires sont visibles ; ils sont dilatés et flexueux, formant à la main et au poignet un amas inextricable.

Peu de temps après avoir été examiné, le malade est mort le 14 février 1935 à la suite d'une crise d'insuffisance cardiaque.

Sa mort nous a permis de préciser l'état anatomique du système vasculaire du membre supérieur droit.

Tous les vaisseaux, depuis les capillaires jusqu'aux gros troncs artériels et veineux, sont dilatés et allongés, décrivant de nombreuses flexuosités (fig. 7).

A la paume de la main, on tombe sur un peloton de

vaisseaux, englobés dans une masse de tissu fibreux. Toute dissection étant impossible, on fait un prélèvement en bloc; sur la coupe, les vaisseaux apparaissent en grand



Fig. 7

nombre, béants, dilatés, ayant pour la plupart un calibre de 2 à 3 mm. de diamètre.

Les artères cubitale et radiale n'ont pas été prélevées, mais, grâce à l'infiltration calcaire de leurs parois, elles apparaissent sur les radiographies dilatées et flexueuses.

L'artère humérale prélevée, en entier, est considérable

ment dilatée, son diamètre atteint 1 cm. 75 au-dessus de sa bifurcation et 1 cm. 50 à son extrémité supérieure ; la dilatation s'atténue donc au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'anévrisme cirsoïde. Au-dessus du pli du coude, l'humérale décrit une sorte de S. La paroi de l'artère est infiltrée de petites calcifications qui augmentent sa consistance, sans toutefois la rendre rigide.

L'artère sous-clavière et le tronc brachio-céphalique sont également augmentés de volume par comparaison avec la sous-clavière gauche et les carotides, qui ont un calibre normal.

Les veines superficielles et profondes sont dilatées et calcifiées, mais à un moindre degré que les artères.

Les altérations sont limitées au territoire vasculaire du membre supérieur droit. L'aorte n'est pas notablement augmentée de volume ; son diamètre ne dépasse pas 3 cm. 1/2 dans sa partie la plus large au niveau de la crosse ; sa paroi est normale en dehors de deux plaques d'athérome, en partie calcifiées.

Examen histologique :

1^o VAISSEAUX. — L'étude histologique montre que la dilatation porte également sur les petits vaisseaux et sur les capillaires qui ne diffèrent pas eux mêmes des artérioles ou des veinules par leurs dimensions et par l'épaisseur de leur paroi qui est sclérosée.

La paroi de l'artère humérale n'est pas épaissie comparée à la paroi d'une artère humérale normale, elle semble plutôt amincie.

L'endothélium est le siège d'une prolifération très mo-

dérée, les fibres collagènes sont nombreuses. On ne trouve plus trace de limitante interne ; les fibres élastiques font partout défaut. Les fibres musculaires de la mésentère sont dissociées par la présence de nombreuses fibres conjonctives, de sorte qu'il est difficile d'établir une limite entre la mésentère et l'adventice. En outre, la mésentère

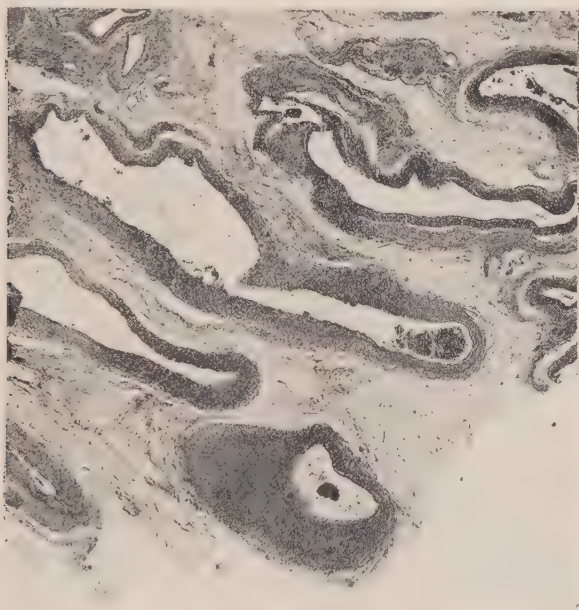


Fig. 8

est le siège de dépôts calcaires, qui se disposent sous forme de plaques plus ou moins étendues. L'adventice est épaissie et scléreuse, ses vaisseaux sont dilatés (fig. 8).

Les veines ont une paroi mince, sclérosée et imprégnée de chaux.

L'anévrisme cirsoïde de la paume de la main est englobé dans une masse de tissu fibreux, les vaisseaux

sont innombrables et la plupart ont un calibre de 2 à 3 $\frac{m}{m}$ de diamètre ; leur paroi est épaissie, sclérosée et imprégnée de chaux. Il est difficile de distinguer les veines des artères. Les capillaires sont dilatés avec leur paroi épaissie

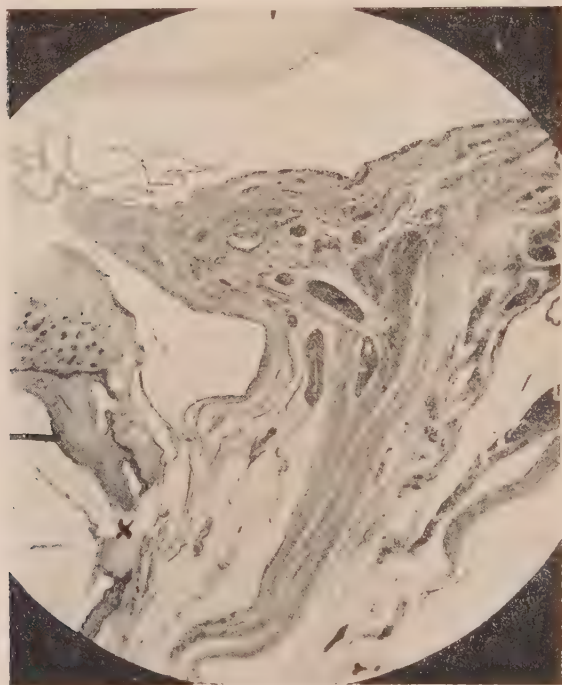


Fig. 9

l'endothélium est disposé sur plusieurs couches et envahi par des fibres conjonctives.

2^o OS ET ARTICULATIONS. — Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, on constate un amincissement de la lame osseuse, des irrégularités de sa surface et même quelques pertes de sa substance. Les canaux de Havers sont élargis, les vaisseaux sont dilatés,

mais leur paroi n'est pas épaissie ; les vaisseaux de la moelle sont, au contraire, dilatés et sclérosés (fig. 9).

Comme l'observation précédente, cette observation n'est pas unique dans la littérature médicale. Dean de Witt Lewis a rapporté un cas semblable : il s'agit d'un anévrisme cirsoïde du membre supérieur avec fracture spontanée du tiers inférieur du radius. Malheureusement la radiographie ne porte que sur les os de l'avant-bras et du poignet. Toutefois, elle met en évidence une décalcification.

L'intérêt de notre seconde observation réside dans le retentissement de l'anévrisme cirsoïde sur le squelette.

D'étiologie indéterminée, son point de départ, son extension, son retentissement sur les vaisseaux relèvent de facteurs mécaniques.

Mais l'ostéoporose intense que l'on a observée est en tous points analogue à celle qui se présente dans la syringomyélie et dans le tabès. On ne peut pas attribuer cette ostéoporose diffuse à la compression osseuse par l'anévrisme cirsoïde qui occupe un territoire limité. Elle relève bien plutôt du trouble circulatoire créé par l'anévrisme qui, établissant une communication anormalement large entre les veines et les artères augmente la circulation dans tout le membre supérieur. L'hyperpulsabilité artérielle et l'hyperthermie locale en font preuve.

Nous avons déjà vu que les expériences de Leriche et Policard viennent à l'appui de cette manière de voir.

Ces deux observations mettent bien en évidence le rôle de la circulation dans la physiologie de l'os.

Les troubles circulatoires sont primitifs et isolés et ce sont eux qui sont certainement responsables des altérations osseuses.

Cette manière de voir est d'ailleurs tout à fait conforme à celle des expérimentateurs.

TROISIÈME PARTIE

Les ostéo-arthropathies nerveuses.

(Pathogénie vasculo-sympathique.)

Un trouble circulatoire du même ordre est à l'origine de l'ostéoporose qui est à la base des ostéoarthropathies nerveuses ; mais ici le trouble circulatoire est sous la dépendance de perturbations sympathiques.

Nous n'allons pas rapporter les études cliniques, radiographiques, ni les épreuves d'étude du système sympathique au cours des arthropathies nerveuses.

Toute une série de travaux récents, parmi lesquels ceux de Foix, Alajouanine, Froment, ont été consacrés à ce sujet. Le rôle des perturbations circulatoires d'origine sympathique, à la phase initiale ou au cours des poussées évolutives des arthropathies, a été bien mis en évidence.

C'est donc par l'intermédiaire des troubles circulatoires qu'elles déterminent que les lésions nerveuses, tabétiques, syringomyéliques ou autres retentissent sur les os et les articulations. Et ces troubles circulatoires consistent en une hyperhémie active.

Quelles que soient les affections nerveuses : périphériques, médullaires ou cérébrales, les complica-

tions ostéo-articulaires qu'elles déterminent ne diffèrent entre elles que par leur degré de développement. Partout il y a là même ostéoporose initiale qui, lorsqu'elle a acquis une certaine intensité, permet aux actions mécaniques, traumatiques et physiologiques de déterminer une usure des surfaces articulaires, un tassement des tissus spongieux, des fractures : quant au processus d'hyperostose avec prolifération ostéophytique, il n'est que le corollaire du processus d'ostéoporose et de destruction.

Deux facteurs conditionnent la gravité des lésions ostéo-articulaires : le degré d'ostéoporose proportionnel à l'intensité et à la durée du retentissement des troubles vasculo-sympathiques sur les os ; et les facteurs mécaniques, traumatiques et physiologiques, qui entrent seulement en jeu lorsque le malade n'est pas immobilisé et qui portent surtout sur les articulations qui sont exposées ou qui travaillent.

Les analogies morphologiques et évolutives des diverses ostéoarthropathies nerveuses incitent à rechercher à l'origine une pathogénie commune et à repousser toute théorie qui ne conviendrait qu'à un groupe étiologique d'arthropathies : comme certains auteurs ont voulu le faire à propos des ostéoarthropathies tabétiques, qui évidemment constituent le groupe le plus important.

A priori, il est difficile d'admettre une théorie pathogénique pour les arthropathies tabétiques qui ne conviendraient aux autres ostéoarthropathies nerveuses.

D'ailleurs, les arguments sur lesquels est basée la pathogénie syphilitique des ostéoarthropathies nerveuses du tabes manquent de solidité et certains d'entre eux vont à l'encontre des données actuellement admises sur la physiologie de l'os.

Origine syphilitique.

Sur quels arguments Barré se base-t-il pour affirmer que l'arthropathie tabétique des classiques n'est pas tabétique ?

Tout d'abord Barré remarque qu'il peut y avoir arthropathie à type tabétique sans tabes ; et qu'ensuite on observe souvent des tabes graves (avec amyotrophie, etc...) sans arthropathie.

Or, les lésions nerveuses qui se traduisent par le signe d'Argyll-Robertson et l'abolition des réflexes achilléens ne sont pas les mêmes que celles qui déterminent les troubles trophiques ostéo-articulaires.

Pour la même raison, la deuxième remarque n'a pas plus de valeur.

Du reste, l'absence d'arthropathies n'autorise en rien à affirmer l'intégrité du squelette. Il n'est pas rare, en effet, de constater l'existence d'une ostéoporeuse diffuse chez des tabétiques graves avec amyotrophie des membres inférieurs et s'il n'y a pas de complications articulaires c'est parce que, le malade étant immobilisé au lit, les actions mécaniques, trauma-

tiques et physiologiques qui jouent habituellement un grand rôle ne peuvent pas intervenir.

Enfin, les neuf cas d'arthropathie à type tabétique, sans tabes, que Barré apporte à l'appui de sa conception, ne sont pas exempts de tout signe de tabes.

Exceptons la deuxième observation, car si le malade ne présente aucun signe de tabes, on constate, malgré la coexistence d'un Wassermann positif dans le sang, toute une série de troubles qui conduisent au diagnostic de syringomyélie. Du reste, voici les quelques lignes de l'observation qui autorisent à porter un tel diagnostic :

« Dans l'espoir de faire disparaître le gonflement
« (de l'épaule droite) « en se faisant suer », le malade
« place son bras au-dessus d'une cuve pleine de
« chaux vive, et le couvre d'une serviette ; mais,
« bientôt, il constate que la peau est devenue toute
« blanche à la face interne du bras, et une brûlure
« étendue se développe à cette place. (Au moment où
« nous examinons le malade, il porte encore les traces
« de cette brûlure.) Si l'on examine la sensibilité ther-
« mique de ce malade, on observe une diminution
« légère et assez régulière au dessus de la ceinture,
« c'est-à-dire sur toute la partie du corps qui reste
« découverte pendant le travail (il s'agit d'un chauff-
« feur d'usine). Il n'y a guère qu'une zone à contours
« arrondis située à la partie antérieure de la région
« deltoïdienne droite où la sensibilité thermique soit
« vraiment très faible ; en cette zone le malade perçoit
« le contact. Il est utile d'ajouter que le malade avait

« déjà subi un examen avant le nôtre, et qu'en une
« seule séance la sensibilité thermique a reparu sur
« la plus grande partie du territoire où on la croyait
« organiquement troublée. Il est ainsi permis de
« penser que la suggestion avait joué un rôle impor-
« tant chez ce malade prédisposé par sa profession à
« mal sentir la chaleur. » « Les réflexes olécraniens ne
« sont pas toujours nets, quand on regarde la région
« du triceps, mais il y a, après chaque percussion, un
« mouvement réflexe indicateur d'extension de l'avant-
« bras ; le réflexe antibrachial du côté de l'arthropa-
« thie est normal, celui du côté gauche est un peu
« faible. »

Dans les autres observations, ou bien nous retrouvons des signes de tabes ou bien il s'agit de malades dont le tabes n'a pas suffisamment évolué.

Pour faire le diagnostic de tabes, Barré exige un groupement symptomatique :

« En l'absence de signe pathognomonique du tabes
« et dans l'obligation où nous étions de choisir un
« critérium de son existence, nous avons accepté,
« quelque doute que nous ayons sur sa valeur réelle,
« la règle suivante : il y a tabes quand au signe
« d'Argyll s'associe au moins l'un des deux autres
« signes de la triade (signe d'Argyll-Robertson, lym-
« phocyte céphalo-rachidienne, abolition du réflexe
« achilléen). Sans doute, des malades pourront être
« ainsi considérés comme tabétiques bien que le tabes
« n'existe pas chez eux, mais nous ne risquerons pas
« de cette façon, et c'est là le point essentiel, de con-

« sidérer comme non tabétique un malade qui le « serait. »

Pourquoi Barré exige-t-il la présence simultanée de deux symptômes de la triade classique, lorsqu'il s'agit de porter le diagnostic de tabes ? Dans la littérature médicale on s'est attaché à décrire des formes monosymptomatiques pour toutes les maladies. Il doit en être de même pour le tabes, afin de pouvoir soupçonner la maladie dès son début, quitte à attendre l'apparition d'autres symptômes pour confirmer le diagnostic.

Dans toutes ses observations, Barré paraît n'avoir attaché aucune importance aux douleurs fulgurantes, surtout lorsqu'elles sont peu intenses. Ou bien, il ne les a pas signalées ou bien il les considère comme banales, les qualifie de « vieilles douleurs ».

Dans son observation VII, le malade se plaint, en même temps que se développe une arthropathie de la hanche droite, de douleurs très vives dans la cuisse « comme un sabre qu'on passerait dans les chairs ». Barré ôte à ces douleurs toute valeur séméiologique, car selon lui, on peut les rencontrer dans les sciaticques les plus banales.

Outre ces arguments cliniques inexacts, Barré s'appuie, dans sa thèse, sur des arguments physiologiques qui ont été contestés par de nombreux auteurs.

Barré, en effet, attribue les arthropathies, non aux lésions nerveuses, mais à la syphilis qui retentirait sur les articulations par l'intermédiaire de lésion

d'endartérite et d'endophlébite des vaisseaux articulaires et nourriciers des os.

Quant au mécanisme des lésions ostéo-articulaires, il serait le suivant :

« On comprend facilement que la circulation soit
« très précaire dans les os syphilitiques atteints de
« lésions vasculaires disséminées et qui intéressent
« les artères nourricières des os et une plus ou moins
« grande partie des artères articulaires, enfin les veines
« elles-mêmes. La pauvreté de l'irrigation entraîne la
« non-minéralisation de l'os (car l'on sait que les
« sels osseux sont apportés par le sang), l'état graisseux de la moelle, la fragilité osseuse des épiphyses
« et des diaphyses, qui sont à la base des fractures
« spontanées et des effondrements osseux. D'autre
« part, la gêne de la circulation profonde entraîne
« l'augmentation fréquente de la circulation superficielle (d'où réseaux veineux abondants et température augmentée de l'article), et aussi la production
« d'œdème qui a une existence passagère ou une
« durée indéfinie. »

On voit donc que pour cet auteur l'ischémie, et non l'hyperémie active, entraîne l'ostéoporose qui caractérise l'état de préarthropatisation.

Dans leurs travaux ultérieurs à la thèse de Barré, Leriche et Policard vont à l'encontre de cette manière de voir.

Malgré cela, le professeur Barré maintient presque intégralement sa position première, et, à propos d'une

communication de M. Faure-Beaulieu à la Société de Neurologie en juillet 1929, il écrit ceci :

« Nous restons convaincu pour notre part que la
« question encore classique de la trophicité nerveuse
« appelle révision, qu'il y a non seulement du neuf,
« mais du vrai, dans ce que nous avons publié dans
« notre thèse de 1912, qu'il y a lieu de poursuivre les
« recherches sur cette question complexe qui com-
« porte encore à l'heure actuelle, nous en convenons
« bien volontiers, tant d'éléments mal précisés ou de
« facteurs inconnus. »

Origine traumatique.

Nous ne retiendrons pas les arguments en faveur des traumatismes comme origine des ostéo-arthropathies. Car si les traumatismes interviennent souvent dans la production des effondrements articulaires, il existait auparavant une certaine fragilité osseuse due sans aucun doute à l'ostéoporose d'origine nerveuse ; et le traumatisme n'intervient que comme cause secondaire. Et on peut dire que l'ostéoporose post-traumatique relève elle aussi de troubles nerveux ; le traumatisme périphérique ne retentit pas sur les os directement, mais par l'intermédiaire de perturbations sympathiques réflexes.

*Théorie pathogénique attribuant les ostéo-arthropathies
aux lésions nerveuses.*

Donc, l'ostéoporose constituant l'état de préarthropathisation et par là même permettant la dislocation articulaire est sous la dépendance de lésions nerveuses.

Ce sont les perturbations sympathiques causées par les lésions nerveuses qui tiennent sous leur dépendance l'état de préarthropathisation nécessaire à la production des ostéo-arthropathies nerveuses.

Ces perturbations sympathiques se traduisent par des troubles vaso-moteurs qui se manifestent par une hyperémie accompagnée d'hyperthermie locale, de dilatations vasculaires et une certaine hyperpulsatilité artérielle. Ces troubles s'étendent généralement à tout le membre avec prédominance à son extrémité, qui attire l'attention par l'œdème qu'elle présente

On voit donc que l'apparition de l'ostéo-arthropathie suit les troubles vasculo-sympathiques. Et si une fracture ou un effondrement articulaire survient accompagné de ses réactions de voisinage habituelles, c'est-à-dire œdème et congestion, ces lésions ne font qu'ajouter leurs effets aux effets des troubles vasculo-sympathiques. Le membre prend alors un aspect pseudo-phlegmoneux qui peut en imposer pour une arthrite infectieuse.

*Mécanisme physio-pathologique
des lésions ostéo-articulaires.*

Ces troubles vasculo-sympathiques provoquent l'ostéoporose qui permet à l'ostéo arthropathie de se développer sous l'influence des actions mécaniques, traumatiques et physiologiques.

Cl. Bernard et Schiff avaient déjà montré que l'augmentation de volume des os provenait du ralentissement de la circulation dans un membre. Nous avons vu au début de ce travail que le rôle de la circulation dans la physiologie de l'os avait bien été mis en évidence par Leriche et Policard.

Nous trouvons dans leur ouvrage :

« D'une façon constante, quand la circulation sanguine devient active dans un territoire osseux, la substance osseuse redevient conjonctive, les travées osseuses s'amincissent, l'os se raréfie, se médullise. Inversement, quand la stase s'installe en un point du tissu osseux, il y a tendance à l'œdème, tendance aussi à la formation de nouvelles travées osseuses, tendance à l'augmentation des anciennes. »

Or, chez les malades présentant une ostéo-arthropathie nerveuse en évolution, les troubles vasculo-sympathiques consistent en une hyperémie très active.

En peu de temps, la décalcification produite par l'augmentation de la circulation en territoire osseux rend l'os plus fragile aux actions de traction et de

pression. Enfin, le cartilage, dont la nutrition se fait mal, se décolle, se raréfie et peut même s'ulcérer. Aussi les surfaces articulaires, n'étant plus protégées, s'usent peu à peu, sous l'influence des frottements continuels.

D'un autre côté, l'hyperémie peut produire à elle seule une synovite subaiguë, inflammatoire, aseptique, se traduisant par de l'œdème, une infiltration plasmocytaire, production de néo-vaisseaux et hyperplasie diffuse. Il faut savoir reconnaître l'origine hyperémique de ces lésions déjà constatées par Leriche et ne pas les faire relever de la syphilis si elles apparaissent dans une arthropathie tabétique.

Donc, ces troubles vasculo-sympathiques entraînent l'ostéoporose qui rend possibles, sous l'influence de traumatismes accidentels ou physiologiques, les effondrements osseux.

Le remplacement de la vaso-dilatation active avec chaleur locale par une vaso dilatation passive avec refroidissement et cyanose met fin au processus d'ostéoporose et permet le développement de l'hyperostose qui constitue un véritable processus de réparation et de consolidation.

Nous arrivons ainsi à la deuxième période : l'hyperostose et les néoformations osseuses de voisinage, qui ne sont que le corollaire de l'ostéoporose. Car toutes les fois qu'en un point quelconque de l'organisme de la substance osseuse se détruit, par métaplasie du tissu conjonctif une substance osseuse nouvelle tend à se former. « Tout se passe comme si

la dissolution des substances calcifiées amenait un état de surcharge calcique locale et celle ci à son tour la formation de travées osseuses nouvelles, si le tissu conjonctif ambiant présente, par ailleurs, les conditions nécessaires à cette ossification ».

Le périoste n'est pas un agent d'ossification, mais il est un lieu d'ossification facile. Il ne faut donc pas attribuer les productions ostéo-périostiques à la syphilis, puisqu'elles n'ont en elles-mêmes aucune signification particulière.

Les fractures, les effondrements articulaires, en libérant des matériaux calcaires, en déterminant des hémorragies et des réactions congestives et œdémateuses, favorisent beaucoup l'hyperostose.

Du reste, si l'on pratique la sympathectomie artérielle qui transformera la vaso-motricité, on verra la guérison survenir en quelques semaines.

Le cas du nævus variqueux ostéo-hypertrophique que nous avons relaté plus haut montre bien le rôle favorisant de la stase circulatoire sur l'ostéogénèse, puisque l'on constate une hypertrophie du squelette du membre qui est le siège de dilatations variqueuses.

Déductions thérapeutiques.

Il s'ensuit que l'on peut envisager quelques déductions thérapeutiques visant les arthropathies nerveuses.

Le traitement des ostéo-arthropathies nerveuses est double, étiologique et physiopathologique.

Lorsqu'il est possible, le traitement étiologique tient la première place, car il permet, en supprimant la cause, de suspendre l'aggravation des lésions osseuses. C'est ainsi que la radiothérapie ralentit l'évolution des lésions syringomyéliques, que le traitement anti-syphilitique fixe les lésions tabétiques, que l'ablation d'un névrome arrête les troubles d'origine réflexe.

Malheureusement le traitement étiologique donne peu de succès, car il faut souvent un certain temps avant d'obtenir un résultat, et tant que l'articulation n'est pas consolidée, elle reste exposée aux actions mécaniques qui jouent un rôle si important dans la production de l'ostéo-arthropathie.

Quelle que soit l'affection nerveuse en cause, le traitement physio pathologique a un but plus restreint mais aussi plus immédiat : la réparation des dégâts ostéo-articulaires. On doit l'utiliser le plus tôt possible avant la production d'effondrement et de dislocation articulaires, dont les séquellès sont irrémédiables.

Leriche a préconisé la sympathectomie artérielle qui, en supprimant les fibres sympathiques centrifuges, empêche le dysfonctionnement des centres sympathiques médullaires de retentir sur la circulation et la nutrition du membre.

Le nouveau régime circulatoire ainsi obtenu permet la recalcification. On est alors devant un processus d'hyperostose qui consolide l'articulation dans l'état où elle se trouve et empêche les actions mécaniques d'aggraver la dislocation articulaire.

Après une immobilisation post-opératoire de dix jours à trois semaines, le retour à l'activité normale ne sera autorisé qu'après réparation et consolidation des lésions ostéo-articulaires.

La sympathectomie artérielle a donné d'excellents résultats.

Nous nous reportons à la *Revue de Neurologie* où MM. Alajouanine et Thurel ont exposé les résultats qu'ils ont obtenus :

« La sympathectomie artérielle nous a donné d'excellents résultats ; nous avons déjà traité de cette façon avec succès trois cas d'ostéoporose post-traumatique des membres et trois cas d'ostéo-arthropathies tabétiques (deux arthropathies du pied et une arthropathie du genou) et nous nous proposons dorénavant de recourir beaucoup plus souvent à cette méthode.

Dans les ostéoporoses post-traumatiques, la sympathectomie met immédiatement fin aux troubles vasculo-sympathiques et aux douleurs qui les accompagnent : livrés à eux-mêmes, les troubles trophiques et douloureux persistent des mois et même des années. Il est fort probable qu'une sympathectomie préventive, pratiquée chez les fracturés du col du fémur qui présentent une ostéoporose diffuse, empêcherait la production d'ostéo-arthropathies du pied lors des premières tentatives de marche.

L'arthropathie tabétique ou syringomyélique du pied sont vouées à une aggravation progressive si le malade continue à marcher ; la sympathectomie per-

met aux articulations du pied de se consolider et de supporter les actions mécaniques physiologiques, elle détermine en outre la cicatrisation des maux perforants. La sympathectomie doit être pratiquée d'urgence dans les ostéo-arthropathies inflammatoires, qui aboutissent rapidement à la dislocation articulaire.

Cette intervention mérite d'être envisagée dans les hémiplegies avec syndrome hyperthermique précoce et durable ; peut-être évitera-t-on ainsi les arthropathies précoces et les raideurs articulaires tardives qui ne sont que des séquelles des arthropathies précoces.

En attendant que les traitements étiologique et physio-pathologique aient produit leurs effets, le malade évitera d'exposer l'articulation fragile aux traumatismes de la vie courante et aux actions mécaniques physiologiques, qui peuvent aggraver l'arthropathie nerveuse et provoquer des dégâts irréparables.

CONCLUSIONS

Les faits expérimentaux et cliniques, que nous avons rapportés, mettent en évidence le retentissement sur le squelette des troubles circulatoires localisés : l'hyperémie détermine une ostéoporose, le ralentissement circulatoire une hypertrophie du squelette.

Le rôle des troubles circulatoires ne saurait être mis en doute dans le cas où ils existent isolément ; qu'il s'agisse de nævus variqueux ostéohypertrophique s'accompagnant d'un ralentissement de la circulation du membre correspondant ou d'anévrisme cirsoïde déterminant une augmentation de la circulation.

Si la même pathogénie circulatoire n'a pas été d'emblée admise à l'origine des ostéo-arthropathies nerveuses, c'est que les troubles vasculaires sont moins flagrants, mais ils n'en existent pas moins et à la phase évolutive des ostéo arthropathies nerveuses, l'examen systématique les met toujours en évidence. Ils consistent en une hyperémie locale qui a pour conséquence une ostéoporose.

C'est par l'intermédiaire des troubles circulatoires qu'elles déterminent, que les lésions nerveuses abou-

tissent à la production d'ostéo arthropathies, et c'est en modifiant la circulation par la sympathectomie artérielle que l'on peut espérer arrêter et, dans une certaine mesure, guérir l'ostéoporose qui est à la base des ostéo-arthropathies nerveuses.

Vu : le Président de la thèse,
LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu : le Doyen,
CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alajouanine et Thurel* (1). — Les Ostéoarthropathies nerveuses.
(Revue du rhumatisme, mars 1935, 2^e année, n° 3).
- Alajouanine, Thurel et Hornet*. — Un cas d'anévrisme cirsoïde
de la main avec ostéoporose (Revue Neurologique,
mai 1935, tome 63, n° 5, p. 724).
- Alajouanine et Thurel*. — Un cas de nævus variqueux ostéo-
hypertrophique (Revue neurologique, mai 1935, t. 63,
n° 5, p. 719).
- Babonneix et Lance*. — Nævus variqueux et ostéo-hypertrophique.
(Société de Pédiatrie, 28 novembre 1924).
- Barré*. — Les ostéoarthropathies du Tabes. Thèse Paris, 1912.
- Bernard (Cl.), Schiff*. — Cités dans Leriche et Policard.
- Dean De Witt Lewis*. — Congenital arterio-veinous fistulae (The
Lancet, sept. 1930, p. 621).
- Danlos, Apert et Flandin*. — Inégalité de développement des
2 moitiés du corps, nævi vasculaires multiples, dilata-
tions veineuses (Bulletin et Mémoire de la Société Médi-
cale des hôpitaux, 28 mai 1909, p. 1035).
- Devouges*. — Bulletin de la Société anatomique, 1856, 2^e série,
t. I.
- Duzea*. — Cité dans Klippel et Trenaunay.
- Guillain et Courtellemont*. — Un cas de nævus du membre supé-

1. Ce mémoire contient la bibliographie des travaux antérieurs des auteurs.

rieur avec varices et hypertrophie osseuse (Revue Neurologique, 1904, p. 771).

Klippel et *Trenaunay*. — Nævus variqueux ostéohypertrophique (Archive générale de Médecine, 1900, p. 641-672, V. 185, nouvelle série).

Leriche et *Policard*. — La physiologie normale et pathologique de l'os. Masson, 1926.

Lick. — Arch. j. Klin. Chir., 80, 279, 1906.

Paterson et *Wyllie*. — British Journal of Children's Diseases Jan-Marsh, 1935, p. 36-39.

Sacerdoti et *Fratin*. — Virch. Arch., 168, 431, 1902.

Sézary et *Lichtwitz*. — Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux. Paris, 2 décembre 1927, p. 1601.

Thomas (*André*). — Hypertrophie d'un membre inférieur (Presse Médicale, 4 juin 1932, n° 45).

Trelat et *Monod*. — De l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale du corps (Archive générale de Médecine, 1869, p. 536-676, V. 13).

1788 . — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine. Paris. — 3-1936
